Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Breslau.
Direktor: Geh. Medizinalrat Professor Dr. Küttner.

Ueber die tabische Arthropathie des Hüftgelenks.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der Medizin und Chirurgie der Hohen Medizinischen Fakultät der Schlesischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Breslau

vorgelegt von

Joachim Hartmann
approb. Arzt

Breslau 1929

»Quader« Druckerei und Verlagsanstalt G. m. b. H. Breslau 1
Herrenstraße 19.

Gedruckt
mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Breslau.

1. Berichterstatter: Professor Dr. Weil,
2. Berichterstatter: Geh. Medizinalrat Professor Dr. Küttner.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinem Vater.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548206_0046

Mitchell hatte vor jetzt bald 100 Jahren auf das Auftreten von Gelenkveränderungen bei Rückenmarkserkrankungen hingewiesen. Jedoch fand in der Folgezeit dieses Krankheitsbild wenig Beachtung. Erst *Charcot* lenkte wieder die Aufmerksamkeit auf das Vorkommen von Gelenkerkrankungen bei Tabes dorsalis und stellte ihren Zusammenhang mit der Rückenmarksveränderung fest. Seit dieser Zeit ist dieses eigenartige Leiden Gegenstand zahlreicher Veröffentlichungen geworden. Doch die Frage nach seiner Ätiologie ist bisher noch nicht zu einer in jeder Hinsicht befriedigenden allgemein anerkannten Beantwortung gekommen.

Es erscheint daher nicht unwichtig, daß möglichst viele Beobachtungen dieser Arthropathia tabidorum bekannt werden, zumal die Gelenkveränderungen im einzelnen Unterschiede aufweisen, die auf eine verschiedene Entstehungsart schließen lassen.

Im folgenden soll über 5 Fälle von tabischer Arthropathie des Hüftgelenks, die an der Chirurgischen Universitäts-Klinik zu Breslau beobachtet wurden, berichtet werden. Außerdem soll ein Fall von Spontanfraktur des Beckens bei einem Tabiker beschrieben werden.

Fall 1.

C., Tischlermeister.

Die Vorgeschichte des Pat. wird hauptsächlich der Krankengeschichte der Universitäts-Nervenklinik, wo der Pat. seit Jahren in Behandlung stand, zum geringeren Teil der Krankengeschichte der Orthopädischen Poliklinik der Chirurgischen Universitätsklinik entnommen.

Der Pat. suchte am 28. 10. 1913 die Poliklinik der Universitäts-Nervenklinik in Breslau auf und wurde am 3. 11. 1913 klinisch aufgenommen.

Anamnese. 1895 Schanker, 6. Spritzkuren. Vor 13 Jahren einmal Erbrechen, 3 Tage lang; nach reichlich $^1/_4$ Jahr wieder; dann in denselben Zeiträumen, später alle 4 Wochen Erbrechen. Seit April kein Erbrechen mehr. Jetzt Schwäche in den Beinen, lancinierende Schmerzen fast alle Wochen einmal. Wasserlassen erschwert; 24 Std. lang mitunter keinen Drang hierzu. Mitunter Schwindel, Unsicherheit im Dunkeln. Im April Schwellung des Knöchels, der Wade und des Knies rechts. Sehen sei schwächer, Gedächtnis nachgelassen.

Befund. Pupille r. größer als l., lichtstarr. Konvergenzreaktion positiv; Augenbewegung positiv. Cornealreflex positiv. Zungenspitze leicht nach l. abgelenkt. Armreflexe nicht mit Sicherheit zu bekommen.

Bauchdecken-
Cremasterreflexe } + ziemlich schwach.

Patellar-
Achillessehnenreflexe } nicht auslösbar.

Gelenktonus sehr schlaff; im r. Kniegelenk Erguß. Bewegungen nicht schmerzhaft. Ataxie der Arme und Beine besonders links. Romberg + +. Ataktischer Gang. Lageempfindung in den Großzehen beiderseits gestört. Anästhetische Rumpfzone, leichte Hypalgesie am rechten Kleinfingerballen. Keine Kältehyperästhesie.

Klinische Aufnahme am 3. 11. 1913.

Ergänzung der Anamnese. Frühere Krankheiten: Diphtherie. 1898 Blasenkatarrh und Tripper. Heiratete 1909. Vater eines gesunden Kindes. Frau hatte eine Fehlgeburt im 6. Monat. Jetzt Unsicherheit beim Gehen, Gefühl, als ob der Fußboden wackele. Früher sei er gegen Kälte, Hitze und Schmerz empfindlicher gewesen. Er spräche in letzter Zeit langsamer, bei Erregung stolpere ihm die Zunge. Seit 1899 Nachlassen des Geschlechtstriebes.

Befund im wesentlichen derselbe wie am 28. 10.

Lumbalpunktion Liquor: Chemisch: Nissl $1^1/_2$ Teilstrich. Nonne: + schwache Opalescenz. Serologisch: —.

Neosalvarsankur (5,1 g); Pat. fühlt sich danach etwas frischer.

15. 6. 1914. Blutserum: serologisch —; Liquor: Druck tropfenweise. Farbe wasserhell. Mikr. Zählkammer 4 L. Eiweiß nach Nissl $^3/_4$ Teilstrich; Nonne: Trübung (schwach); Serologisch; zweifelhaft.

15. 1. 1918. Poliklinische Nachuntersuchung: Keine Magenkrisen mehr, die übrigen Beschwerden unverändert. Befund unverändert. Blutserum serologisch: —.

16. 6. 1920. Aufnahme zur Lumbalpunktion. Anamnese: In letzter Zeit wieder Magenkrisen, sonst dieselben Beschwerden. Befund derselbe. Blutserum: serologisch — Lumbalpunktion: Liquor; Druck gesteigert. Farbe wasserhell. Mikr. Zählkammer 2 L. Chemisch: Eiweiß nach Nissl $1^1/_2$ Teilstrich. Nonne —. Serologisch —.

20. 7. Poliklinische Behandlung. 4,0 Salvarsan.

1. 7. 1921. Der 50 J. alte Pat. tritt wegen einer Arthropathie des r. Kniegelenkes in Behandlung der Orthopädischen Universitäts-Poliklinik.

21. 2. 1922. Seit August 1921 hat Pat. einen Stützapparat; er kann damit gut laufen.

2. 1. 1923. Erkrankung des linken Kniegelenkes.

Febr. 1924. Klagt über Schmerzen im linken Bein.

11. 9. 1924. C. kommt wegen Schmerzen im l. Bein in die Orthopädische Poliklinik.

Befund: Hüftgelenk l. verdickt. Trendelenburg l. +. Abduktion nicht behindert, das Bein steht in übertriebener Außenrotation.

Röntgenbild: Das Femur ist nach oben dislociert. Der Trochanter maior erscheint aufgelockert. Der Schenkelkopf ist in ein breites abgeplattetes Gebilde umgewandelt, das mit seiner medialen Fläche und dem größten Teil seiner oberen Fläche mit einer neugebildeten Pfanne arikuliert. Diese liegt etwa in der Höhe des oberen Randes der alten Hüftgelenkspfanne. Ein Gelenkspalt ist sichtbar. Die alte Pfanne zeigt unscharfe Begrenzungen und ist

zum Teil mit Knochenneubildungen angefüllt. Medial vom Schenkelhals befinden sich einige Knochenablagerungen, oberhalb des Schenkelkopfes ein kleines Knochenstück, das vielleicht vom Becken abgesprengt ist.

Therapie: Schienenhülsenapparat.

Aus dem Krankenblatt der Universitäts-Nervenklinik.

20. 10. 1924. Wiederaufnahme. *Anamnese;* kein Erbrechen; sonst im wesentlichen dieselben Beschwerden wie früher. Seit 1/4 Jahr Schmerzen im l. Bein; es knirscht und knorpelt. In der letzten Zeit sei die l. Hüfte angeschwollen; er habe keine Schmerzen darin, höchstens verübergehend mehr bohrende Schmerzen, die von der Fußsohle bis nach oben ziehen.

Befund: Anisokorie; l. Pupille kleiner als r. und mehr entrundet. Pupillen absolut starr. Fundus optici etwas rot (beginnende Neuritis?). Hornhautreflex beiderseits + lebhaft. Die Zunge weicht vielleicht etwas nach l. ab. Sprache unauffällig. Armenreflexe negativ. Hypotonie erheblich. Keine Unsicherheit beim F.F.V. und Z.N.V. Bauchdecken-Cremasterreflexe +. In den Leisten harte reizlose Drüsen in verschiedener Größe. L. Hüftgelenk deutlich geschwollen. Beide Kniegelenke geschwollen, besonders das rechte. Patellar-Achillessehnenreflexe —.

28. 10. 1924. Beginn mit einer endolumbalen Behandlung nach Swift-Ellis. Der Pat. wird zu den einzelnen Injektionen in die Klinik aufgenommen.

Am 20. 1. 1925 wird ein zweites Röntgenbild vom Hüftgelenk in der Orthopädischen Poliklinik angefertigt.

Der Femurkopf ist völlig destruiert; er steht mit seinem Rest am oberen Rand der alten Pfanne. Ein Gelenkspalt ist nicht sichtbar. Sonst zeigt das Röntgenbild gegenüber dem ersten keine wesentlichen Veränderungen.

Nachdem Ende Februar 1925 die erste Swift-Ellis-Kur beendet war, wurde am 24. 6. 1925 mit einer zweiten Kur begonnen. Eine wesentliche Besserung konnte nach dem Krankenblatt der Universitäts-Nernvenklinik offenbar durch beide Kuren nicht erzielt werden.

Fall 2.

B., Schneidermeistersehefrau. 40 J. alt.

15. 5. 1924. *Anamnese:* Seit 20 Jahren verheiratet. Der erste Mann hätte stets über Kopfschmerzen geklagt und sei an Gehirnschlag gestorben. Der zweite Mann sei gesund. Keine Fehlgeburten. 1918 Grippe; danach Schmerzen in den Beinen, sekundenlanges Stechen und beginnende Unsicherheit beim Gehen, die des Nachts größer war. Seit September v. Js. bemerkte die Pat. eine Schwellung und ein stärkeres Heraustreten der l. Hüfte und ein langsames Kürzerwerden des l. Beines. Gleichzeitig sei ein taubes Gefühl in den Füßen aufgetreten. Schmerzen habe sie nie. Seit etlichen Tagen sei auch das l. Kniegelenk geschwollen. Die Pat. hat Schuherhöhung.

In der Orthopädischen Poliklinik wird folgender Befund erhoben:

Deutliche Schwellung des l. Oberschenkels von der Beckenschaufel bis handbreit unterhalb des Knies. Deutlich Knirschen im Hüft- und Kniegelenk. Die Abduktion ist im Hüftgelenk eingeschränkt.

Deutlicher Erguß im Kniegelenk. Die Konturen sind verstrichen. Die Patella tanzt. Bewegungen in diesem Gelenk frei.

Patellarreflexe negativ.

Röntgenbild: Hüftgelenk: Der Kopf des Femur ist völlig destruiert. Das Femur ist nach oben luxiert. In der Hüftgelenkspfanne, deren Ränder zerstört sind, und die im ganzen abgeflacht erscheint, finden sich diffus Knochenablagerungen, anscheinend z. T. Reste des Schenkelkopfes. Ebenso liegen Knochenneubildungen in der Umgebung des Schenkelhalses nach dem Darmbein zu.

Am 17. 6. 1924 wird Frau B. stationär in die Klinik aufgenommen.

Befund: Das linke Hüftgelenk ist geschwollen, das linke Bein ist um etwa 3 cm verkürzt, ist etwas schwächer als das rechte; es liegt in Außenrotations- und leichter Genu-valgum-Stellung. Bewegungen im Knie und Hüftgelenk aktiv und passiv frei und schmerzlos. Crepitation im Hüftgelenk. Der linke Trochanter überragt die Roser-Nélaton'sche Linie um ein Beträchtliches. Die Spina iliaca anterior inferior erscheint durch einen ossifizierenden Prozeß verdickt und etwas nach einwärts gedrückt. Bei der Außenrotation fühlt man den atrophischen Femurkopf an der Darmbeinschaufel, wo man auch bei Eindruck eine neue Gelenkpfanne zu treffen glaubt.

Pupillenreaktion auf Konvergenz vorhanden; auf Licht reagiert die r. Pupille besser als die l.; die Reaktion ist träge; Anisokorie. Patellarreflexe beiderseits negativ. Achillessehnenreflex r. träge, l. fehlend. Babinski +. Am Stamm besteht vom 10. Dorsalnerven abwärts Hyperästhesie für kalt und spitz. Warm und stumpf werden normal empfunden. Das Rombergsche Phänomen ist leicht angedeutet. Kniehackenversuch r. o. B.; l. ausfahrende und verfehlende Bewegungen. Wassermann: —. An den übrigen Organen kein krankhafter Befund. Die Pat. wird der orthopädischen Abteilung zwecks Anpassens einer Bandage überwiesen.

Entlassung am 21. 6. 1924.

Fall 3.

O., Straßenwärter. 51 J. alt.

O. suchte am 2. 5. 1922 die Orthopädische Poliklinik auf und wurde am selben Tage stationär in die Klinik aufgenommen.

Anamnese: Vor 20 Jahren hatte O. im Anschluß an einen Sprung vom Wagen eine Abrißfraktur am r. Fersenbein. 1914 Knöchelbruch am l. Unterschenkel infolge Fehltritts auf der Straße. Seit August 1915 etwa stellte sich eine Schmerzhaftigkeit des r. Hüftgelenkes beim Laufen ein, sodaß der Pat. sich seit dieser Zeit eines Stockes bedient. Im Januar 1916 war er in hiesiger Klinik

wegen tabischer Arthropathie des r. Hüftgelenkes in Behandlung. Er bekam einen Schienenhülsenapparat verordnet, den er 1 Jahr trug, dann wegließ, da er nicht mehr paßte. Die Beschwerden sind nicht schlimmer geworden. Vor 8 Tagen trat eine geringgradige Schwellung in der l. Leistengegend auf, vor 4 Tagen plötzlich eine starke Schwellung am l. Gesäß.

Befund: Mittelgroßer Mann in schlechtem Ernährungszustand. Die l. Taillenfalte sitzt etwas höher als die rechte. Am l. Gesäß sieht man im unteren äußeren Quadranten einen kindskopfgroßen Tumor, der mit der Unterlage fest verwachsen ist und sich prall elastisch anfühlt. Die Schwellung setzt sich in der Hüftgelenksgegend bis auf die Vorderseite des Oberschenkels fort, wo sie sich in Dreihandtellergröße in der Hüftgelenksgegend ausbreitet, aber lange nicht den Umfang wie am Gesäß einnimmt. Ein Zusammenhang beider Geschwülste besteht deutlich. Fluktuation ist nicht deutlich nachweisbar. Der l. Gelenkkopf ist vorn dicht unter dem Becken fühlbar. Der Trochanter steht 1 cm über der Roser-Nélaton'schen Linie.

Am r. Oberschenkel besteht am Trochanter bis zum Beckenkamm hin eine zweihandtellergroße Schwellung, die sich ebenfalls prall elastisch anfühlt. Der r. Trochanter steht 5 cm über der Roser-Nélaton'schen Linie.

Die Bewegungen sind im Hüftgelenk beiderseits ziemlich stark eingeschränkt; jedoch sind sie alle bis zu einem gewissen Grade ausführbar, auch die Rotation. Bei jeder Bewegung deutliches Knacken und Knarren. Die Schwellung am linken Oberschenkel ist stark, die am rechten geringgradiger druckschmerzhaft und beim Laufen empfindlich. Länge des r. Beines 78 cm, Länge des l. Beines 83 cm. Die Muskulatur ist an beiden Beinen atrophisch, r. mehr als l. Der Gang ist außerordentlich unsicher und nur auf zwei Stöcken möglich.

Nervensystem: l. Pupille entrundet längsoval, r. Pupille rund mittelweit. Beide reagieren auf Lichteinfall sehr geringgradig, aber deutlich, auf Konvergenz nicht. Reflexe an den oberen Extremitäten und am Stamm o. B. Cremasterreflexe +; Patellarreflexe, Achillessehnenreflexe, Babinski —.

An der Vorderseite des Körpers ist die Empfindung für Berührung, spitzstumpf und warm kalt ungenau, desgleichen ist sie in der Gegend der Schulterblätter sowie an den unteren Extremitäten herabgesetzt.

Die weitere Untersuchung des Pat. ergibt außerdem eine schwere Arthropathie des l. Fußgelenkes und am r. Fuß geringgradige Knochenneubildung hinten zwischen Talus und Calcaneus und hinten am Calcaneus. An den übrigen Organen kein krankhafter Befund.

Röntgenbild: 2. 5. 1922.

Linkes Hüftgelenk: Der Femurkopf fehlt fast völlig. Der Schenkelhals steht nach oben dislociert mit seinem proximalen Ende etwa in Höhe des oberen Pfannenrandes. Die Ränder der Pfanne

sind ganz unscharf, sie selbst ist mit Knochenmassen ausgefüllt. Oberhalb des Femurs sieht man eine Verschattung, die durch Knochenneubildung hervorgerufen zu sein scheint.

Röntgenbild: 3. 5. 1922.

Rechtes Hüftgelenk: Ein Schenkelkopf und -hals sind nicht zu erkennen. Das ganze proximale Femurende ist in eine keulenartig verdickte Knochenmasse umgewandelt, die nach Art einer Luxation nach oben um ein Beträchtliches oberhalb der Pfanne steht. Diese selbst ist mit Knochenmassen ausgefüllt und ihre Ränder sind gänzlich destruiert. Oberhalb des Femur sieht man zwei Knochenspangen, lateral von ihm eine kleinere Knochenablagerung.

Dem Pat. wird ein Schienenhülsenapparat verordnet.

Entlassung am 6. 5. 1922.

Fall 4.

T., Schneidermeister. 49 J. alt. Stationäre Aufnahme in der Chirurgischen Klinik am 12. 3. 1920.

Anamnese: Familienanamnese o. B. Der Pat. hat von Geburt an Klumpfüße. Vor 2 J. verstauchte er sich das l. Kniegelenk; er war bei einem Schäfer in Behandlung. Seitdem sei die Kniescheibe verrenkt und das Gelenk verdickt. Vor 4 Wochen brach er sich den Arm im l. Ellbogengelenk nach festem Aufstoßen mit dem Stock, ohne besondere Schmerzen dabei zu haben. Der Arm heilte innerhalb von 6 Wochen mit starker Verkrümmung. Auch litt der Pat. an vorübergehender Schwellung der l. Hüfte.

Vor etwa 3 Wochen trat ohne besondere Veranlassung eine Schwellung der r. Hüfte ein, die ohne Schmerzen zunahm. Seit einigen Wochen sei zuweilen unwillkürlich Urin abgegangen; Stuhlgang o. B. Auch habe er hin und wieder ein Druckgefühl in der Magengegend. Geschlechtskrank will er nicht gewesen sein.

Befund: Blasser Mann in reduziertem Ernährungszustand. Wangen eingefallen. Bräunliche Pigmentierung der Stirn. T. ist sehr schwatzhaft, wenig intelligent. Mangelndes Urteil. Starke Kyphose der unteren Brustwirbelsäule; untere Thoraxappertur erweitert. Verdickung der zweiten l. Rippe vorn und der achten Rippe hinten. Links weiche Leiste; rechts tritt beim Husten und Pressen hühnereigroße Bruchgeschwulst heraus. Äußere Hämorrhoidalknoten. Pigmentierung der Glans. Hoden sehr klein. Aus der Urethra träufelt Urin. Urin: Alumen +. Sediment: Reichlich Leukozyten und Epithelien, spärlich Bakterien. Wassermann: —.

Das r. Bein ist stark nach außen rotiert. Im Bereich des Hüftgelenkes starke Schwellung. Erweiterte Venen in der prall gespannten Haut. An der Grenze von erstem und zweitem Viertel des Femur eine leichte Einknickung. Sämtliche Bewegungen im Hüftgelenk sind stark beschränkt. Im Gelenk Knirschen nachweisbar.

Im l. Hüftgelenk sind die Bewegungen durch Muskelspannung eingeschränkt. Der Trochanter maior tritt sehr deutlich hervor. Der Oberschenkel ist nach außen rotiert.

Nervensystem: (Befund der Nervenklinik).

Reflektorische Pupillenstarre. Auf Konvergenz extreme Miosis. Augenbewegungen o. B. Der Pat. sieht angeblich mit dem l. Auge schlechter. Kein grober Gesichtsfelddefekt. Hirnnerven o. B.

Bauchdecken-
Cremaster-
Patellarreflexe } fehlen.

Pseudobabinski links und rechts. Ataxie der Arme und Beine. Querfingerbreit oberhalb der Mammillarlinie beginnt eine Sensibilitätsstörung für Schmerz und jede feine Gefühlsempfindung.

Augenhintergrund normal (Befund der Augenklinik).

Außerdem werden schwere Veränderungen der beiden Ellbogengelenke und des linken Kniegelenkes, eine Verdickung und Beugungsbeschränkung des ersten Interphalangealgelenkes des r. Mittelfingers und Klumpfüße festgestellt. An den übrigen Organen wird kein krankhafter Befund erhoben.

Röntgenbild: 13. 3. 1920.

Rechtes Hüftgelenk: Der Schenkelhals ist in der Trochantergegend gebrochen. Der Femurschaft ist nach oben dislociert; sein proximales Ende steht etwa in Höhe des oberen Hüftgelenkpfannenrandes; es erscheint destruiert. Der Schenkelkopf, der teilweise Aufhellungen aufweist, liegt in der Pfanne. Diese erscheint normal. Der Gelenkspalt ist deutlich sichtbar. Zu beiden Seiten und oberhalb des Femurschaftes befinden sich zahlreiche verschieden große Knochenneubildungen. Die Substantia compacta erscheint verschmälert.

Röntgenbild: 13. 3. 1920.

Linkes Hüftgelenk: Ein Schenkelkopf und -hals sind nicht zu erkennen. Das Femur ist nach oben dislociert. Sein Ende ist in eine keulenartig geformte Masse umgewandelt, in deren Mitte man noch unscharf die Umrisse eines destruierten Femurendes zu erkennen glaubt. Die Substantia compacta erscheint etwas verschmälert. Die Konturen der Pfanne sind nicht deutlich zu erkennen. In ihr finden sich Knochenmassen, wohl z. T. Reste des Schenkelkopfes.

Therapie:

Zugverband am r. Bein. Urotropin.

26. 3. Verlegung nach der Nervenklinik.

Am 30. 3. 1920 wird in der Nervenklinik eine Lumbalpunktion angestellt. Liquor: Druck: Rasches Abtropfen. Farbe: Wasserhell. Mikr. Zählkammer: 3 L. Chemisch: Eiweiß nach Nissl $^3/_4$ Teilstrich; Nonne: Spur Opalescenz. Serologisch: —

Der Pat. fiebert dauernd; besonders die Abendtemperaturen sind hoch.

Am 15. 4. Exitus letalis.

Aus dem Sektionsprotokoll der Nervenklinik:

„Rückenmark dünn. Innenfläche der Dura und weiche Häute überall glatt und spiegelnd. Auf Durchschnitten erscheinen besonders im unteren Brustmark die Hinterstränge vielleicht eine Spur grauer als die übrige weiße Substanz; doch läßt sich makroskopisch eine pathologische Veränderung nicht mit Bestimmtheit feststellen."

Fall 5.

W., Ingenieur.

Mann in den 40er Jahren.

Anamnese: Der Pat. gibt an, wegen Lues und Tabes dorsalis schon viel ärztlich behandelt worden zu sein. Seit Jahren leidet er an einer Arthropathie des linken Kniegelenkes und trug deshalb einen Schienenhülsenapparat.

In letzter Zeit ist ohne äußere Ursache eine Verkürzung des rechten Beines und lautes Krachen in der Hüfte aufgetreten.

Befund: Der Pat. zeigt alle Zeichen der Tabes dorsalis.

Das r. Bein ist um 5 cm verkürzt, der Trochanter überragt die Roser-Nélaton'sche Linie. Trendelenburg'sches Phänomen ausgesprochen +. Die Abduktion ist relativ frei. Die Leistengegend ist stark prominent. Bei Bewegungen im Hüftgelenk macht sich sehr starkes Krachen bemerkbar.

Röntgenbild: 11. 7. 1924.

Rechte Hüfte: Der Schenkelkopf ist nur noch in seinem unteren Teil erhalten; dieser ragt schnabelförmig in die Hüftgelenkspfanne hinein. Der obere Teil des Schenkelkopfes fehlt. Das Femur ist etwas nach oben dislociert. Die Pfanne ist durch Zerstörung ihrer Ränder oben und unten erweitert und abgeflacht. Zum Teil befinden sich in ihr Knochenmassen, die mit zackiger Begrenzung aus ihr hervorspringen. Oberhalb des Femurs sind spärliche Knochenablagerungen sichtbar.

Therapie:

Der Pat. erhält einen Schienenhülsenapparat für die Hüfte. Der Gang ist trotzdem außerordentlich beschwerlich.

Nach $^1/_4$ Jahr stellt sich W. wieder vor mit der Angabe, daß er seinen Beruf als Ingenieur bei einem Dampfkesselüberwachungsverein wegen seiner Gangbehinderung aufgeben müsse. Eine Bismugenolbehandlung brachte keinen Erfolg.

Wenn auch an und für sich die Erkrankung an einer tabischen Arthropathie des Hüftgelenkes kein sehr häufiges Vorkommnis ist, so ist sie doch im Verhältnis zu ihrer Lokalisation an anderen Gelenken keine Seltenheit. Nach einer Statistik von *Weizsäcker* ist das Hüftgelenk nächst dem Kniegelenk am häufigsten von einer Arthropathie befallen. In der Mehrzahl der Fälle sind Männer von dem Leiden betroffen. Auch wir sehen bei unseren Fällen ein deutliches Überwiegen des männlichen Geschlechtes. Gemäß

der Tatsache, daß die Tabes dorsalis hauptsächlich eine Krankheit des mittleren Alters ist, treten die Arthropathien auch meist in diesem Alter auf. Zeitigeres Auftreten ist selten. *Elmer* berichtet über eine Patientin, bei der schon im Alter von 18 Jahren eine tabische Arthropathie festgestellt wurde, die offenbar schon einige Jahre bestanden hat. Wir finden bei unseren Patienten das Leiden am häufigsten im 5. Jahrzehnt, am frühesten Ende des 4. Jahrzehnts in seinem Beginn. Leider läßt es sich oft nicht feststellen, wie lange schon die Tabes vor dem Auftreten der Gelenkveränderungen bestanden hat. Während bei Fall 1 und 5 schon mehrere Jahre vor Beginn der Hüftgelenkserkrankung das Rückenmarksleiden manifest geworden ist, können wir in Fall 2 und 4 nur aus der Anamnese den Anfang der Tabes auf einige Jahre zurückdatieren; bei Fall 3 gibt uns auch diese keinen Aufschluß darüber.

Doch von viel größerem Interesse erscheint die Frage, in welchem Stadium des Nervenleidens die Arthropathien auftreten. Können sie manchmal das erste Zeichen einer sich entwickelnden Tabes sein, so sind bei unseren Patienten schon zahlreiche andere Symptome dafür vorhanden, wie reflektorische Pupillenstarre oder träge Lichtreaktion oder Anisokorie, Fehlen der Patellarreflexe, der Achillessehnenreflexe, Sensibilitätsstörungen oder anamnestische Hinweise auf Bestehen von gastrischen Krisen, lancinierenden Schmerzen und Blasenstörungen. Ja, wir finden sogar bei 4 Fällen zur Zeit der ersten Feststellung der Gelenkerkrankung deutliche Ataxie. Freilich erlaubt dieser Befund noch nicht unbedingt den Schluß, daß die Gelenkaffektionen hier erst im ataktischen Stadium der Tabes aufgetreten sind, da die Patienten ja meist erst längere Zeit nach Beginn des Gelenkleidens ärztliche Hilfe in Anspruch nehmen; denn sie haben zuerst nur wenig Beschwerden. So könnte sich ja in dieser Zeit, die zwischen dem Beginn und der ärztlichen Feststellung liegt, erst eine Ataxie entwickelt haben. Jedoch kann man bei deutlicher Ataxie wohl kaum daran zweifeln, daß diese dem Gelenkleiden zeitlich schon vorangegangen ist. Übrigens wurden bei Fall 1 schon 11 Jahre vor Beginn der Hüftgelenkserkrankung ataktische Störungen sicher nachgewiesen. In Fall 3 finden wir keine sicheren Angaben darüber. Hier scheint sich also wohl doch die Arthropathie im präataktischen Stadium entwickelt zu haben. Das ist bemerkenswert, da *Schwarz*, der die bis 1909 bekannt gewordenen Fälle von Arthropathie des Hüftgelenkes zusammenstellte, hierbei den Nachweis erbrachte, daß das präataktische und ataktische Stadium etwa gleich stark betroffen seien. Jedenfalls geht daraus hervor, daß die Ataxie keine unbedingt notwendige, ja auch keine wesentliche Rolle beim Zustandekommen des Gelenkleidens spielen kann. Auffallend ist, daß bei unseren 5 Fällen zweimal das Leiden doppelseitig auftritt, und außerdem in 4 Fällen auch Arthropathien in anderen Gelenken nebenher gehen. So findet *Schwarz* bei 41 Kranken 14 mal beide Hüften ergriffen und das Befallensein mehrerer

verschiedener Gelenke tritt uns immer wieder in der Literatur entgegen.

Die Beschwerden, deretwegen die Patienten die Klinik aufsuchen, sind verschieden. Oft zeigt, wie in Fall 4, eine Schwellung des Hüftgelenks, die ohne äußere Veranlassung auftritt, den Patienten ihre Erkrankung der Hüfte an. Frau B. (Fall 2) bemerkte gleichzeitig noch ein Kürzerwerden des Beines, Patient W. (Fall 5) nur Kürzerwerden des Beines und Krachen im Hüftgelenk. Charakteristisch für die Arthropathie ist das Fehlen oder der geringe Grad der Schmerzhaftigkeit. Nur einen Kranken führen die Schmerzen hauptsächlich zum Arzt (Fall 1). Fall 3 kommt einmal wegen Schmerzen, das zweite Mal wegen der Schwellung seines Gelenkes. Doch stehen die Schmerzen auch hier bei diesen beiden Kranken in keinem Verhältnis zu der Schwere der Gelenkveränderungen, die sich durch die Untersuchung dartut, da sie den Kranken noch gestatten, wenn auch beschwerlich und nur mit Hilfe eines Stockes, zu gehen, wo sonst bei normaler Schmerzempfindung längst unwillkürlich eine Ruhigstellung des betroffenen Gelenkes angestrebt worden wäre. Daraus erklärt es sich auch, daß in allen Fällen erst mehr oder weniger lange Zeit nach dem Beginn des Leidens ärztliche Hilfe in Anspruch genommen wird, wenn nämlich in einem späteren Stadium der Gang beeinträchtigt worden ist. Bei Frau B. (Fall 2) sind die Schmerzen, die sie schon mehrere Jahre vor dem Auftreten der Arthropathie verspürt haben will, wohl mit größter Wahrscheinlichkeit nicht damit in Zusammenhang zu bringen. Bei Fall 4 scheint sich der Prozeß in der linken Hüfte langsamer entwickelt und in der ersten Zeit nur durch rezidivierendes An- und Abschwellen bemerkbar gemacht zu haben.

Ein äußeres Trauma wird von keinem unserer Kranken mit der Gelenkaffektion in ursächlichen Zusammenhang gebracht Man findet allerdings in der Literatur oft in der Anamnese ein leichtes Trauma, z. B. Ausrutschen mit dem Bein, angegeben, das die Entwicklung der Arthropathie zur Folge gehabt haben soll.

Bei der klinischen Untersuchung fällt sofort bei allen Fällen die mehr oder weniger starke Schwellung der Hüfte auf. Sie beschränkt sich meist nicht allein auf das Gelenk, sondern dehnt sich gewöhnlich über seine Grenzen aus. Sie ist bedingt durch einen Gelenkerguß und ein Ödem der Umgebung. Da bei keinem unserer Fälle eine Punktion vorgenommen wurde, können wir nichts über die Art des Ergusses aussagen. Gewöhnlich handelt es sich um serösen, seltener um hämorrhagischen Inhalt. Das Ödem kommt nach Ansicht der meisten Autoren durch Platzen der prall gespannten Gelenkkapseln und Austritt des Ergusses in die Nachbarschaft zustande; es zeichnet sich vor dem gewöhnlichen Ödem dadurch aus, daß es bei Fingerdruck keine Delle hinterläßt. Durch die oft riesigen Schwellungen kann besonders

bei Nichtbeachtung des Grundleidens der Verdacht auf Tumor erweckt werden.

Ausgedehnte Weichteilverknöcherungen und die manchmal zu beobachtende Umwandlung des proximalen Femurendes in eine unförmige Knochenmasse tragen noch zur Prominenz der Hüfte bei.

Das Bein liegt in der Mehrzahl unserer Fälle in Außenrotation und ist verkürzt. Die Verkürzung erklärt sich durch eine Verschiebung des Femur nach oben, die wohl nie bei der Hüftgelenksarthropathie fehlt und die sich äußerlich durch den oft recht erheblichen Trochanterhochstand dokumentiert. Manchmal ergibt freilich das Röntgenbild, daß das, was man als Trochanter zu fühlen glaubt, das in eine kolbenförmige Masse umgewandelte oder das stark zerstörte proximale Femurende ist (Fall 3 und 4). Innenrotation, wie sie auch gelegentlich beobachtet wurde, findet sich bei keinem unserer Fälle.

Bei Bewegungen macht sich starkes Krachen bemerkbar.

Im Gegensatz zu der Schwere der Gelenkveränderungen steht der geringe Grad oder das Fehlen (wie auch bei unseren Fällen) der Schmerzhaftigkeit sowohl bei Ruhe wie bei Bewegung. Die Erklärung dafür findet sich leicht in den durch die Tabes dorsalis verursachten Sensibilitätsstörungen.

Die Beweglichkeit ist im allgemeinen wenig beschränkt, ja sie kann sogar übernormal groß sein. In Fall 1, 2 und 5 ist sie frei oder nur unwesentlich beschränkt. Erheblich ist die Bewegungsbeschränkung jedoch bei Fall 3 und 4. Bei der rechten Hüfte von Fall 3 und der linken Hüfte von Fall 4 dürfte dies durch die kolossalen Knochenwucherungen am proximalen Femurende bedingt sein.

Das Trendelenburg'sche Phänomen ist bei Fall 1 und 5 positiv. Trotzdem besteht noch die Möglichkeit einer aktiven Abduktion des Beines im Hüftgelenk. Das erscheint widersinnig, wenn man an der Trendelenburg'schen Auffassung festhält, daß das Phänomen durch Insuffizienz der Abduktoren des Oberschenkels Musculus glutaeus med. und min. zustande kommt. Nach *Sievers* wäre jedoch das Vorhandensein von aktiver Abduktion des Beines im Hüftgelenk bei bestehendem Trendelenburg nur als gradueller Unterschied der Abduktion bei unbelasteter und belasteter Extremität aufzufassen. Während die Gl. med. und min. zwar das unbelastete Bein noch abduzieren können, vermögen sie jedoch, wenn die ganze Last des Körpers auf dem einen Bein und somit auf dem Becken ruht, dessen Heruntersinken auf der Spielbeinseite nicht mehr verhindern. Ein von *Levy* und *Ludloff* veröffentlichter Fall zeigt übrigens dasselbe Verhalten.

Temperaturerhöhung über den befallenen Gelenken kommt gewöhnlich nicht vor; doch sind auch solche Fälle von *Levy* und *Ludloff* und *Klippel* und *Huard* berichtet.

Der Gang der Patienten ist ziemlich unsicher und beschwerlich. Daß das doppelseitige Auftreten des Leidens einen besonders mühsamen Gang verursacht, ist natürlich.

Was den Verlauf der Arthropathie anlangt, so hat *Charcot* benigne und maligne Formen unterschieden. Als benigne bezeichnet er solche Fälle, die nur mit rezidivierenden Gelenkschwellungen einhergehen, während es bei den malignen zur Deformation der Gelenke käme. Doch kann man sich nicht ganz des Eindrucks erwehren, daß die Charocotschen benignen Formen nur die Vorstufen der malignen sind. So schreitet auch beim Hüftgelenk gewöhnlich wie bei den anderen Gelenken das Leiden stetig fort und führt zu den gewaltigsten Veränderungen.

Weisen uns die klinischen Symptome bei Beachtung des Grundleidens schon sicher auf die Diagnose Arthropathie hin, so wird diese durch das Röntgenbild erhärtet. Doch bevor wir auf das Röntgenbild eingehen, soll ein Überblick über die pathologische Anatomie der Arthropathie gegeben werden.

Pathologisch-anatomisch kann man nach *Schwarz* destruktive und produktive Prozesse unterscheiden, die die Gelenkveränderungen bedingen. Sie kommen beide nebeneinander jedoch nicht in gleicher Intensität vor.

Gelenkkapseln und Bänder können gedehnt und verdünnt sein. Die Kapsel weist nicht selten Einrisse auf, sie kann sogar ganz geschwunden sein, wie es *Lotheißen* bei einer Resektion feststellen konnte. Andererseits werden auch Verdickungen, zottenartige Wucherungen und Knocheneinlagerungen, ja Umwandlung der Kapsel in eine Knochenschale beobachtet. Der Gelenkerguß ist gewöhnlich serös, selten hämorrhagisch. Knorpel und Knochen weisen weitgehende Zerstörung neben Produktion neuen Gewebes auf.

Am Hüftgelenk überwiegen die zerstörenden Prozesse. Sie führen besonders häufig zum Schwund des oberen Pfannenrandes und des Femurkopfes, sodaß es schließlich zur pathologischen Luxation des Femur nach oben kommt. Dann kann sich ein neues Gelenk ausbilden. Der Prozeß beginnt offenbar an den dem Druck der Körperlast am meisten ausgesetzten Gelenkflächen — obere Pfannenbegrenzung, oberes Femurkopfsegment —. Sehr häufig ist die Arthropathie der Hüfte mit einer Schenkelhalsfraktur kompliziert. Schon *Weizsäcker* fiel dieses Zusammentreffen auf, und er brachte die Vermutung zum Ausdruck, daß die Fraktur das Primäre dabei sein könne. In späterer Zeit hat man den Knochenbrüchen in und um das Gelenk immer größere Bedeutung zum Zustandekommen der Arthropathie beigelegt, zumal ja gerade bei Tabes eine abnorme Knochenbrüchigkeit zutage tritt. Ja *Levy* und *Ludloff* halten die pathologische Luxation infolge Schenkelhalsbruches für typisch für die Arthropathie des Hüftgelenkes bei Tabes; sie finden sie bei der überwiegenden Mehrzahl ihrer Fälle. Selten entwickelt sich bei der tabischen Arthropathie das Bild der intrapelvinen Pfannenvorwölbung, die ja gewöhnlich durch andere Ursachen bedingt ist. Doch nach

Henschens und *Chiaris* Ansicht besteht kein Zweifel, daß auch die tabische Arthropathie hierfür als alleinige Ursache in Betracht kommen kann.

Die Muskulatur weist in der Umgebung der erkrankten Gelenke häufig Verknöcherungen auf. Das Befallensein mehrerer Muskeln zeichnet diese Erscheinung vor der rein traumatischen Myositis ossificans circumscripta aus. Nach *Küttner* bilden diese Verknöcherungen Übergänge zu der progressiven Form der Myositis ossificans, weil ihnen eine nicht „rein lokale sondern trotz gewisser lokaler Einwirkungen mehr allgemeine Ursache" zu Grunde liegt.

Mikroskopische Untersuchungen liegen u. a. von *Barth, Levy* und *Ludloff, Köckritz* und von *Stargardt* vor. *Barth* fand Vacuolenbildung am Knorpel, die der Umwandlung in Bindegewebe vorausgehen, Auffaserung des Gelenkknorpels und Wucherung der Knorpelzellen in der Nähe von Defekten, Anlagerung von Riesenzellen an verschmälerte Knochenbälkchen, deren Auftreten von *Levy* und *Ludloff* bestätigt wurden. *Köckritz* sah in einem Zottenpräparat zahlreiche verdickte Arterien und erweiterte Kapillaren, die in dem derben Bindegewebe, aus dem die Zotte größtenteils bestand, verliefen, an der Spitze der Zotte fibrinoid umgewandeltes Bindegewebe, an einzelnen Stellen besonders am Rande der dickwandigen Arterien zellige Proliferation. *Stargardt* untersuchte die Synovialmembran eines erkrankten Kniegelenkes. Er hebt das Vorhandensein von Infiltrationen hauptsächlich aus Plasmazellen bestehend hervor, die besonders um die Gefäße, die z. T. eine Wucherung der Intima aufweisen, gelagert sind. Nicht selten wurden degenerative Vorgänge an den Nerven beobachtet.

Die Knochenbrüchigkeit bei Tabikern legt den Gedanken nahe, daß eine Änderung der Knochensubstanz auch zu den Arthropathien, denen offensichtlich keine Fraktur zu Grunde liegt, in ursächlichem Zusammenhang steht. Chemische, mikroskopische und röntgenologische Untersuchungen haben sich widersprechende Resultate ergeben. Bald fand man Rarefikation, Erweiterung der Havers'schen Kanäle, vermehrten Fettgehalt, verminderten Kalkgehalt, bald ließ sich nichts davon feststellen, ja der Knochen zeigte sogar oft eine besondere Härte. Das hängt damit zusammen, daß einmal eine Knochenatrophie bei marantischen Tabikern so wie bei anderen konsumierenden Krankheiten vorkommt, andererseits aber auch bei rüstigen Kranken eine Änderung der Knochenmaterie, die nichts mit Atrophie gemein hat, der Grund für Spontanfrakturen sein kann. *Levy* und *Ludloff* sind der Ansicht, daß der Kalkgehalt der Knochen nicht herabgesetzt ist, vielmehr glauben sie an eine Störung des normalen Verhältnisses von anorganischer und organischer Knochensubstanz, zu Gunsten der ersteren. Dadurch werde der Knochen spröde, seine Elastizität verringert.

Wir wollen nun zum Röntgenbild zurückkehren. Es zeigt uns deutlich die bestehenden Gelenkveränderungen, die sonst nur eine etwaige Resektion oder Sektion sichtbar machen würde, unterrichtet

uns über den Kalkgehalt der Knochen und führt uns außerdem bei wiederholter Aufnahme den Verlauf des Prozesses vor Augen. Die sichtbaren krankhaften Veränderungen betreffen das Femur, die Hüftgelenkspfanne und die Weichteile der Nachbarschaft. Der Femurkopf ist meist teilweise oder völlig geschwunden, ja oft ist sogar vom Schenkelhals nichts mehr zu sehen. Dann kann auch das proximale Ende des Femurschaftes in eine unförmige Masse umgewandelt sein. Typisch ist die Dislokation des Femur nach oben. Die Pfanne, die in den meisten Fällen auch vom krankhaften Prozeß ergriffen ist, ist oft mit Knochenmassen ausgefüllt, ihre Konturen sind unscharf, oft fehlt ihre normale Wölbung infolge Zerstörung ihrer Ränder, sodaß sie in ein schalenartiges Gebilde umgewandelt ist. Seltener zeigt sich das Bild der intrapelvinen Pfannenvorwölbung. Überall finden sich Knochenablagerungen in den das Gelenk umgebenden Weichteilen. Die Knochen geben im allgemeinen starken Schatten. Bei den Fällen, wo sich Knochenatrophie nachweisen läßt, handelt es sich meist um marantische Kranke.

Bei den einzelnen Röntgenbildern machen sich jedoch gewisse Unterschiede bemerkbar, die auf einen verschiedenen Entstehungsmechanismus hinweisen.

Betrachten wir daraufhin unsere Röntgenbilder. Bei *Fall 1* ergibt das erste Röntgenbild eine Umwandlung des Femurkopfes in ein abgeplattetes Gebilde, das mit einer am ursprünglich oberen Pfannenrand gelegenen neugebildeten Pfanne artikuliert. Es hat sich offenbar vielleicht infolge Knochenabsprengung an der oberen Pfannenbegrenzung oder infolge von Usur von Knorpel und Knochen der Schenkelkopf nach oben verschoben. Dann hat sich dort eine neue Pfanne gebildet. Die durch die neue Stellung bedingte Belastungsänderung des Femurkopfes mag dann zur Umwandlung desselben geführt haben, wenn man nicht annehmen will, daß die zerstörenden Prozesse, wie sie sich an der Pfanne abspielten, gleichzeitig auch am Schenkelkopf Platz ergriffen haben. Wie schnell das Leiden fortschreitet, zeigt die zweite nach 4 Monaten aufgenommene Röntgenplatte. Da ist bereits der Schenkelkopf hochgradig abgeschliffen; ein Gelenkspalt ist nicht mehr zu sehen.

Ein ähnliches Bild bietet *Fall 2* dar.

Bei *Fall 3* finden wir eine Woche nach dem Auftreten von subjektiven Symptomen am l. Hüftgelenk schon fast den ganzen Schenkelkopf zerstört und besonders den oberen Pfannenrand abgeschliffen. Hier müssen zerstörende Prozesse wohl schon längere Zeit gewirkt haben, bis es schließlich zu einer Dislokation des Femur nach oben kam, die wohl zeitlich mit dem Auftreten oder Stärkerwerden des Ergusses zusammenfällt.

Bei *Fall 5* sind hauptsächlich die beiden korrespondierenden Gelenkflächen — obere Pfannenbegrenzung und oberes Schenkelkopfsegment— abgeschliffen. Nur ein spärlicher Rest des Kopfes ragt noch in die Pfanne.

Anders ist die Pathogenese der Arthropathie der *rechten Hüfte* bei *Fall 4* zu entscheiden. Hier liegt eine Schenkelhalsfraktur vor, die zweifellos den Prozeß eingeleitet hat. Darauf ist es erst zur Destruktion des Femurschaftes gekommen. Die Pfanne ist unverändert oder, besser gesagt, noch unverändert. Da ursächlich kein Trauma angegeben wird, haben wir es mit einer Spontanfraktur zu tun.

Die beiden letzten Bilder *(Fall 3 rechte Hüfte, Fall 4 linke Hüfte)* sind insofern interessant, als man ihnen neben Zerstörung besonders deutlich die Knochenwucherung ausgeprägt ist. Handelt es sich bei Fall 3 um eine schon mehrere Jahre bestehende Arthropathie, so liegen bei Fall 4 keine sicheren Angaben über den Beginn vor. Über die Art der Entstehung läßt sich hier nichts Bestimmtes sagen; es kann wohl eine Schenkelhalsfraktur vorausgegangen sein, doch dürfte auch eine Affektion derart, wie sie die ersten Fälle zeigen, später zu solchen Gelenkveränderungen führen.

Bei Fall 4 liegt offenbar eine Atrophie des Knochens vor; die dürfte wohl durch den Marasmus des Pat. bedingt sein.

Wir kommen danach zu dem Ergebnis, daß für die Mehrzahl unserer Fälle die Dislokation des Femur infolge Schwund der oberen Pfannenbegrenzung und des Schenkelkopfes typisch ist. Ob hierbei eine Fraktur der Pfanne mitgewirkt hat, sei dahingestellt. Nur einmal ist eine Schenkelhalsfraktur sicher als auslösendes Moment anzusehen. Zwei Bilder lassen uns über die Entwicklung des Leidens im Unklaren. Eine intrapelvine Pfannenwanderung war bei keinem unserer Fälle vorhanden.

Differentialdiagnostisch kommt vor allem die Arthritis deformans in Betracht. Zahlreiche Unterscheidungsmerkmale, auf die z. T. schon *Rotter* aufmerksam gemacht hat, lassen dieses Leiden leicht ausschließen. Bei der Arthropathie wird das Kniegelenk bevorzugt, für Arthritis deformans ist das Hüftgelenk prädisponiert. Beginnt die Arthritis deformans allmählich meist ohne Gelenkerguß, so entsteht die Arthropathie meist plötzlich mit starken Gelenkschwellungen, schreitet schnell fort und führt vor allen Dingen gewöhnlich zu so starken Gelenkveränderungen, wie sie bei Arthritis deformans nicht gesehen werden. Während die Arthropathie mit Analgesie oder nur geringer Schmerzhaftigkeit einhergeht, ist die Arthritis deformans stets mit erheblichen Schmerzen begleitet. Niemals findet man bei der Arthritis deformans Knochenablagerungen außerhalb des Gelenkes, wie sie zum Bilde der Arthropathie gehören, ein diagnostisches Merkmal, worauf zuerst *Schwarz* hingewiesen hat. Bewegungsbeschränkung im betroffenen Gelenk ist bei Arthritis deformans die Regel, bei Arthropathie häufig nicht vorhanden.

Gegen die Tuberkulose grenzen *Levy* und *Ludloff* die neuropathische Arthropathie besonders mit Hilfe des Röntgenbildes ab: „Im Röntgenbilde sieht man bei Tuberkulose mitunter rein de-

struktive Prozesse im Bereich der Gelenkflächen, aber die meist sehr hochgradige allgemeine Atrophie der an der Bildung des Gelenkes beteiligten Knochen zeigt uns, daß hier ein Prozeß vorliegt, der den Patienten zum Nichtgebrauch der Extremität führte; die Ursache dieser spontanen Schonung sind die Schmerzen bei Bewegung. Dieses Moment fällt bei den neuropathischen Gelenkaffektionen so gut wie vollkommen weg, wenn nicht die Kranken zufälligerweise zu langer Bettruhe gezwungen waren und so eine Knochenatrophie entstand. Meist zeigt uns aber bei Arthropathien der Rückenmarksleidenden das Röntgenbild hochgradige Zerstörungen ohne wesentliche Atrophie, sodaß wir beim Betrachten eines solchen Radiogramms schwere Bedenken an dem Vorliegen einer Tuberkulose hegen müssen."

Die Therapie der tabischen Arthropathie des Hüftgelenkes ist, wie die der Arthropathien überhaupt, nicht sehr dankbar. Es kommt eine konservative, operative und drittens noch die spezifische antiluetische Behandlung in Betracht. Die konservative Therapie, für die zur Zeit wohl die meisten Autoren eintreten, besteht in der Verordnung eines Schienenhülsenapparates. Als Operation kommt am Hüftgelenk die Resektion in Frage. Von manchen Autoren z. B. *Lotheißen* sind dadurch günstige Resultate erzielt worden, doch fehlt es auch nicht an Stimmen, die sie widerraten. Selten erzielt eine antiluetische Kur Besserung und vermag das Fortschreiten des Leidens aufzuhalten; doch wird empfohlen, einen Versuch damit zu machen.

Unsere Fälle wurden hauptsächlich durch Schienenhülsenapparate behandelt. Bei Fall 4 wurde am rechten Bein, wo noch eine verhältnismäßig frische Schenkelhalsfraktur vorlag, ein Extensionsverband angelegt; die andere Hüfte blieb, da der Patient bis zu seinem Tode im Bette lag, unbehandelt. Eine antiluetische Kur bei Fall 5 mit Bisnugenol brachte keinen Erfolg; bei Fall 1 konnte auch eine endolumbale Behandlung nach *Swift-Ellis* den Hüftgelenksprozeß nicht beeinflussen.

Wie verhält es sich nun mit der Ätiologie der tabischen Arthropathien? Welcher Zusammenhang mit dem Rückenmarksleiden besteht bei diesen Gelenkerkrankungen, wenn man überhaupt einen solchen nicht leugnen will? Wie schon in der Einleitung erwähnt wurde, herrschen hierüber verschiedene Ansichten.

Charcot glaubt an neurotrophe Störungen der Gelenke. Zuerst nahm er eine Ernährungsstörung der trophischen Zentren der Vorderhörner an, die er allerdings nur einmal nachweisen konnte. Daher ließ er diese Anschauung wieder fallen und machte die degenerativen Prozesse der Knochennerven dafür verantwortlich. *Volkmann* sieht in der Zerrung der Bänder und Kapseln, zu der der unbeholfene Gang Rückenmarksleidender Gelegenheit gäbe, die Ursache für die Gelenkerkrankungen. Dem kann man entgegenhalten, daß gerade die Ataxie durchaus nicht immer vorhanden zu

sein braucht. *Virchow* nimmt eine Arthritis, für die die Tabes durch Verschlechterung der Ernährung die Prädisposition schafft, an. Auch weist er lokalen Einwirkungen auf das befallene Gelenk eine gewisse Bedeutung zu. Für manche Fälle macht er die Syphilis aetiologisch verantwortlich. In neuerer Zeit wird von *Stargardt* sogar die Ansicht vertreten, daß alle tabischen Arthropathien luetischen Ursprunges seien. Er glaubt auf Grund mikroskopischer Untersuchungen der Synovialis eines erkrankten Kniegelenkes den Beweis bringen zu können, daß es sich bei der tabischen Arthropathie um einen spätsyphilitischen Prozeß, der ohne Gummenbildung verläuft, handelt. *Weizsäcker* sieht die tabische Arthropathie „als Folgen eines vielleicht selbständig auftretenden Degenerationsprozesses im Bereiche gewisser peripherer Nervenstämme" an. Dagegen sind nach *Krüger* durch Traumen hervorgerufene Knochenabstrengungen, gummöse Prozesse oder luetische Periostitis die Ursache für den Beginn des Leidens, für dessen Weiterentwicklung mechanische Insulte verantwortlich zu machen sind. *Levy* und *Ludloff* halten die Arthropathien und Spontanfrakturen für ein trophoneurotisches Leiden; auch *Schwarz* tritt für die neuropathische Erklärung ein. *Kawamura* stellte Veränderungen der peripheren Nerven fest, ist jedoch der Ansicht, daß dies nicht allein die Ursache für die Skeletterkrankung sein kann, da er bei einem Kranken nur hochgradige Gelenk- und Knochenveränderungen an einem Bein fand, obwohl beide untere Extremitäten gleich starke Nervenveränderungen darboten. *Hildebrand* will die Knorpel- und Knochenveränderungen bei neuropathischen Gelenken durch vasomotorische Störungen erklärt wissen, die abhängig von zentralen Veränderungen sind, wie sie sich bei Tabes und anderen Rückenmarksleiden finden. *Graßheim* kommt zu der Annahme, daß Stoffwechselstörungen im Knochen vorliegen. Er führt diese auf Einflüsse der inneren Sekretion bedingt durch toxische Wirkung des syphilitischen Virus zurück.

Nach allem erscheint es uns am wahrscheinlichsten, daß die Skelettveränderungen bei Tabes durch nervöse Einflüsse bedingt sind, wobei dahingestellt sein soll, ob es sich um ein rein trophoneurotisches Leiden handelt oder ob es auf dem Wege über das Gefäßsystem zu den Skelettveränderungen kommt. Daß mechanische Insulte für die Weiterentwicklung der Gelenkerkrankung von großer Bedeutung sind, ist unzweifelhaft.

Im Anschluß hieran soll noch ein Fall von Spontanfraktur des Beckens bei einem Tabiker erwähnt werden. Die Erwähnung dieses Falles erscheint nämlich im Hinblick auf die vorher erwähnte Beziehung von Fraktur und Arthropathie angebracht, da sich hier trotzdem eine Gelenkfraktur bestand, keine Arthropathie entwickelt hat.

Fall 6.

A., Mann in den 40er Jahren.

Anamnese: Der Pat. gibt an, wegen einer Tabes dorsalis schon lange auch mit intralumbalen Einspritzungen behandelt worden zu sein. Vor ungefähr 14 Tagen seien ohne äußere Ursache leichte Schmerzen im rechten Hüftgelenk aufgetreten. Außerdem klagt der Pat. darüber, das rechte Bein schlechter bewegen zu können.

Befund: Der grazile Patient zeigt alle Zeichen der Tabes dorsalis. Das rechte Bein ist in der Hüfte nicht frei beweglich, indem der letzte Grad der Flexion fehlt und die Innenrotation etwas eingeschränkt ist. Außenrotation und Abduktion sind frei. Der Gang ist kaum hinkend. Trendelenburg'sches Phänomen ist nicht vorhanden.

Röntgenbild der rechten Hüfte. 11. 1. 1926.*)

Der obere Teil der Hüftgelenkspfanne ist aus der Kontinuität der Pfanne gelöst und ganz geringgradig nach oben und medialwärts verschoben. Nach oben läßt sich dieser Teil durch eine deutliche Frakturlinie, die oberhalb der Pfanne beginnt und medialwärts verläuft, deutlich abgrenzen, während ihre untere Begrenzung unscharf ist. Der Femurkopf steht in der Pfanne minimal nach oben und vielleicht auch etwas nach innen verschoben. Femurkopf und -hals weisen keinerlei Knochenveränderungen auf.

Der Pat. wird mit Bettruhe für 6 Wochen und Massage behandelt. Danach zeigt ein weiteres am 11. 3. 1926 aufgenommenes Röntgenbild keine stärkeren Veränderungen. Die Frakturlinien sind konsolidiert. Die Schmerzen haben ganz aufgehört. Wenige Stunden am Tag geht der Pat. umher.

Nach $^1/_4$ Jahr geht der Pat. ganz gut.

Daß bei diesem Kranken eine Substanzveränderung des Knochens der Fraktur vorausgegangen sein muß, ist bei Berücksichtigung der Anamnese unzweifelhaft. Eine derartige Fraktur, wie sie der Pat. aufweist, entsteht bei gesundem Knochensystem nur unter dem Einflusse eines Traumas. Braucht dieses auch nicht, wie bei schweren Beckenbrüchen, in einer starken Gewalteinwirkung, wie sie z. B. beim Sturz aus großer Höhe oder bei Quetschungen in industriellen Betrieben hauptsächlich in Bergwerken statthaft, zu bestehen, so liegt doch mindestens ein Fall auf die Hüfte oder ein starker Schlag gegen sie vor. Umso auffälliger ist hier das scheinbare Fehlen einer äußeren Veranlassung. Berichtet auch unser Pat. nichts von einem leichten Trauma, so ist es doch nicht ganz sicher auszuschließen, da er einem solchen vielleicht wegen seiner Geringfügigkeit keine Bedeutung beigemessen und es sich darum auch nicht gemerkt haben könnte. Ein leichter Stoß, der das Becken von der Seite getroffen hätte, würde wohl am ehesten das Zustandekommen der Fraktur erklären, das rein auf Muskelzug z. B.

*) Die Röntgenplatten und Pausen derselben von allen beschriebenen Fällen befinden sich in der Chirurgischen Klinik.

infolge einer ungeschickten Bewegung bei Berücksichtigung der Topographie der Fraktur und der Muskelansätze am Becken kaum zurückgeführt werden kann. Eine Knochenatrophie kann auf Grund des Röntgenbildes — das Skelett gibt überall guten Schatten — sicher ausgeschlossen werden.

Es ist am wahrscheinlichsten, daß ein Mißverhältnis der anorganischen zur organischen Knochensubstanz mit Überwiegen der ersteren, wie es *Levy* und *Ludloff* bei Tabes annehmen, die Vorbedingung für die Fraktur gewesen ist. Dabei sind die Faktoren, die *Baum* für die tabischen Spontanfrakturen verantwortlich macht, gewiß auch von nicht zu unterschätzender Bedeutung. Er sagt: „Herabsetzung des Muskeltonus, Aufhebung des Muskelsinnes und der Knochensensibilität und die hierin begründete Unfähigkeit der Kranken, die Anspannung der Muskulatur, die Belastung der Knochen und die Größe eines Traumas richtig zu bewerten, bilden die Hauptfaktoren in der Ätiologie der sogen. tabischen Spontanfrakturen."

Da die Dislokation der Bruchteile sehr gering ist, wird allein durch Bettruhe und Massage eine gute Heilung mit gutem funktionellem Erfolg erzielt. Das ist einmal, zumal nach *Orator* die Heilungsaussichten bei Pfannenfrakturen ohne soziale Schädigung nur 50% betragen, ein Beweis dafür, daß die Heilungstendenz bei tabischen Spontanfrakturen bei geeigneter Behandlung nicht schlechter wie bei gewöhnlichen Knochenbrüchen zu sein braucht.

Besonders interessant ist die Tatsache, daß sich hier auf dem Boden der Gelenkfraktur keine Arthropathie gebildet hat. Diese hätte sich sonst bei der schnellen Entwicklung des Leidens zum mindesten bei der Nachuntersuchung, die $^1/_4$ Jahr nach der Feststellung der Fraktur stattfand, bemerkbar machen müssen. Führen auch Gelenkfrakturen nicht immer zu einer Arthropathie — *Baum* fand bei 4 Gelenkbrüchen zweimal arthropathische Veränderungen —, so scheint doch bei der Häufigkeit, wo dies doch geschieht, hier hauptsächlich in der zeitigen Ruhigstellung des Gelenkes bis zur Heilung der Fraktur der Grund für das Ausbleiben des Leidens zu suchen sein.

Zusammenfassung.

Bei 5 Tabikern mit Arthropathie des Hüftgelenks trat das Leiden zweimal doppelseitig auf.

Die Mehrzahl der Patienten befand sich im ataktischen Stadium des Rückenmarksleidens.

Bei zwei Fällen war trotz positiven Ausfalls des Trendelenburg'schen Phänomens eine Abduktion im Hüftgelenk noch möglich. Es handelt sich offenbar um einen graduellen Unterschied der Wirkung der Abduktoren bei belasteter und unbelasteter Extremität.

Nach dem Röntgenbild war für die Mehrzahl unserer Fälle die Dislokation des Femur infolge Schwund der oberen Pfannenbegrenzung und des Schenkelkopfes typisch. Ob hierbei eine Fraktur der Pfanne mitgewirkt hat, sei dahingestellt. Nur einmal ist eine Schenkelhalsfraktur sicherlich als auslösendes Moment anzusehen gewesen. Zwei Bilder ließen uns über die Entwicklung des Leidens im Unklaren. Eine interpelvine Pfannenwanderung war bei keinem unserer Fälle vorhanden.

Am wahrscheinlichsten erscheint es uns, daß die Arthropathien bei Tabes durch nervöse Einflüsse bedingt sind, wobei dahingestellt sein soll, ob es sich um ein rein trophoneurotisches Leiden handelt oder ob es auf dem Wege über das Gefäßsystem zu den Skelettveränderungen kommt. Daß mechanische Insulte für die Weiterentwicklung der Gelenkerkrankung von großer Bedeutung sind, ist unzweifelhaft.

Bei einem Fall von tabischer Spontanfraktur der rechten Hüftpfanne trat danach keine Arthropathie des Hüftgelenks auf.

An dieser Stelle möchte ich Gelegenheit nehmen, Herrn Prof. Dr. Weil für die Anregung zu dieser Arbeit und die Überlassung des Materials meinen Dank auszusprechen.

Barré, Journal für Psychologie und Neurologie. Bd. 20. Heft 5/6. 1913.
Barth, Archiv f. klin. Chir. Bd. 69. 1903.
Baum, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. 89. 1907.
Blencke, Zeitschrift für orthopädische Chirurgie. 1910.
— Fortschritte der Medizin. 13. Jahrg. Nr. 12. 1913.
Charcot, Klinische Vorlesung über Krankheiten des Nervensystems. Stuttgart 1878. Übersetzt von Fetzer.
Chiari, Bruns Beiträge. Bd. 102.
Cotte et *Arcelin*, Lyon méd. Bd. 129. Nr. 9. 1920.
Cotte et *Blanc-Perducet*, Revue d'orthopédie. 24. Jahrg. Nr. 3. 1913.
Cotton, Annals of Surgery. Bd. 72. 1920.
Elmer, Med. Journal and Record. Bd. 119. Nr. 7. 1924.
Finkel, Über die circumscripte Muskelverknöcherung bei neuropathischer Gelenkerkrankung. Diss. München 1913.
Frankenstein, Beitrag zur Entstehung von tabischer Arthropathie und von Spontanfrakturen durch abnorme Belastung. Diss. München 1913.
Graßheim, Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie. Bd. 72. 1921.
Günzler, Bruns Beiträge 133. 1925.
Henschen, Zeitschrift für orthopädische Chirurgie. Bd. 33. 1913.
Hildebrand, Archiv für klinische Chirurgie. Bd. 115. 1921.
Hirsch, Beitrag zur klinischen Chirurgie (Bruns). Bd. 132. 1924.
Hohlfelder, Therap. Halbmonatshefte. 1920. H. 2.
Hühne, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. 193. 1925.
Jäger, Die Arthritis bei Tabes und Syringomyelie. Diss. Freiburg 1912.
Jansen, Archiv für klin. Chirurgie. Bd. 101.
Kahl, Münchner Med. Wochenschrift. 71. Jahrg. Nr. 24. 1924.
Kavamura, Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 115.
Kienböck, Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. Bd. 18. *1911.*
Klippel et *Huard*, Revue neurologique. 1921.
Köckritz, Über einen Fall von Arthropathia tabidorum. Diss. Greifswald. 1918.
Krüger, Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin u. Chirurgie. Bd. 24. H. 1. 1912.
Küttner, Ergebnisse der Chirurgie. Bd. 1. 1910.
Leri André et *Lerond*, Bulletins et mémoires de la Société Médicale des hôpitaux de Paris. 1921.
Levy, Ergebnisse der Chirurgie und Orthopädie. Bd. 2. 1911.
Levy und *Ludloff*, Bruns Beiträge. Bd. 63. 1909.

Liebold, Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. Bd. 10. 1906/7.
London, Über neuropathische Gelenkerkrankungen. Diss. Berlin 1913.
Lotheißen, Bruns Beiträge 22.
Matsuoka, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. 1910.
Neumann, Zentralblatt für Chirurgie. 1913. Nr. 12. S. 428.
Oehlecker, Bruns Beiträge 65.
— Zeitschrift für Versicherungsmedizin. 7. Jahrg. Heft 5. 1914/15.
— Bruns Beiträge. Bd. 92. 1914.
Orator, Archiv für klin. Chirurgie. Bd. 124. 1923.
Parreidt, Beitrag zur tabischen Arthropathie des Hüftgelenks. Diss. Leipzig. 1913.
Protzker, Wiener medizinische Wochenschrift. 1920. Nr. 14.
Rommel, Berliner klin. Wochenschrift. 1910. S. 1601.
Rotter, Archiv für klin. Chirurgie. Bd. 36. 1887.
Saxl, Wien. klin. Wochenschrift. Nr. 38. H. 10. 1925.
Sievers, Zeitschrift f. orthopädische Chirurgie. Bd. 46. H. 4. 1925.
Schnürpel, Über Spontanfrakturen bei Tabes dorsalis unter Beschreibung eines Falls von spontaner Beckenfraktur. Diss. Berlin 1912.
Schwarz, Bruns Beiträge. Bd. 62. 1909.
Stargardt, Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. 49. 1912.
Taylor, The Journal of the Americ. med. Assoc. Bd. 61. Nr. 20. 1913.
Virchow, Berlin. klin. Wochenschr. 1886. S. 852.
Volkmann, Virchow-Hirsch, Jahresberichte über die Leistungen und Fortschritte in der ges. Medizin. 1868. 3. Jahrg. Bd. 2.
Weizsäcker, Bruns Beiträge. Bd. 3. 1888.
Westphal, Berlin. klin. Wochenschr. 1881. Nr. 29.
Wrede, Berlin. Klin. Wochenschr. 1910. S. 653.
Zoepffel, Berlin. klin. Wochenschr. 1911. Nr. 45/46.

Lebenslauf.

Am 22. März 1903 wurde ich als Sohn des praktischen Arztes Dr. med. Arnold Hartmann und seiner Ehefrau Helene, geb. Hallamik, in Gnadenfeld, Kreis Kosel O.-S., geboren. Ich bin preußischer Staatsangehöriger. Ich besuchte 5 Jahre die Volksschule in Gnadenfeld und 8 Jahre das Staatsgymnasium in Ratibor, das ich Ostern 1922 mit dem Reifezeugnis verließ. Darauf studierte ich von Mai 1922 bis Februar 1927 Medizin, und zwar das Sommer-Semester 1923 an der Universität in München, das Sommer-Semester 1925 in Freiburg, alle übrigen an der Universität in Breslau. Im Sommer 1924 bestand ich in Breslau die ärztliche Vorprüfung, am 14. Juli 1927 ebenfalls in Breslau die ärztliche Prüfung. Vom 15. September 1927 bis zum 14. März 1928 war ich auf der inneren Abteilung des Knappschafts-Lazarettes in Waldenburg und vom 15. März bis zum 15. September 1928 vorwiegend auf der chirurgischen Abteilung des Knappschafts-Krankenhauses in Hindenburg als Medizinalpraktikant tätig. Darauf erhielt ich die Approbation als Arzt. Vom 18. September bis zum 31. Dezember 1928 war ich Volontärarzt in der Provinzial-Hebammenlehranstalt und Frauenklinik in Breslau, seit dem 1. Januar 1929 bin ich in derselben Anstalt Assistenzarzt.

Joachim Hartmann.